FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LILLE

Année scolaire 1929-1930

THÈSE

N° 31

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 20 Mai 1930, à 17 heures 30

PAR

BROUSSES René-Camille-Gabriel

Né le 10 Octobre 1904, à Arcueil-Cachan

COMPLICATIONS NERVEUSES DU PALUDISME

(Revue Générale)

Le candidat répondra, en outre, aux questions qui lui seront adressées sur les différentes parties de l'enseignement médical.

Président de la thèse : M. PIERRET.

Suffragants : MM. INGELRANS. GERNEZ. NAYRAC.

Imp. DOURIEZ-BATAILLE
140, Rue Nationale, Lille

1930

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LILLE

Année scolaire 1929-1930

THÈSE

N° 31

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 20 Mai 1930, à 17 heures 30

PAR

BROUSSES René-Camille-Gabriel

Né le 10 Octobre 1904, à Arcueil-Cachan

COMPLICATIONS NERVEUSES DU PALUDISME

(Revue Générale)

Le candidat répondra, en outre, aux questions qui lui seront adressées sur les différentes parties de l'enseignement médical.

Président de la thèse : M. PIERRET.

Suffragants : MM. INGELRANS. GERNEZ. NAYRAC.

Imp. DOURIEZ-BATAILLE
140, Rue Nationale, Lille

1930

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

UNIVERSITÉ DE LILLE

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Doyen : M. Ch. Dubois (I. ✠). — Assesseur : M. E. Gérard (✱ I. ✠).

Clinique médicale	MM. Carrière (O. ✱, I. ✠),	professeur
	Combemale (O. ✱, I. ✠ M)	id.
Clinique chirurgicale	Gaudier (O. ✱, ✠, I. ✠),	id.
	Lambret (C. ✱, I. ✠),	id.
Clinique des mal. cutanées et syphilit.	Charmeil (✱, I. ✠),	id.
Clinique obstétricale	Bué (✱, I. ✠),	id.
Pathologie interne et expérimentale et Clinique des maladies de l'appareil digestif	Surmont (✱, I. ✠, ✠),	id.
Pathologie externe et Clinique des maladies des voies urinaires	Potel (✱, ✠, I. ✠),	id.
Anatomie pathol. et Pathol. générale.	Ingelrans, (I. ✠),	id.
Physiologie	Dubois (I. ✠),	id.
Anatomie	Cordier (A. ✠),	id.
Histologie	Debeyre (O. ✱ ✠ I. ✠ ✠)	id.
Chimie minérale et Toxicologie	Vallée (✱, I. ✠),	id.
Chimie organique	Polonowski (A. ✠, ✠),	id.
Matière médicale et Botanique	Fockeu (✱, I. ✠, ✠, ✠)	id.
Pharmacie et Pharmacologie	Gérard (Ernest) (✱, I. ✠),	id.
Zoologie médicale et pharmaceutique	Desoil (✱, I. ✠),	id.
Accouchements et Hygiène de la première enfance	Paucot (A. ✠),	id.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	Le Fort (C. ✱, ✠ I. ✠, O, ✠),	id.
Clinique psychiâtrique.	Raviart (✱, I. ✠),	id.
Clinique médicale infantile	Minet (I. ✠),	id.
Thérapeutique	Doumer Ed. (I. ✠),	id.
Médecine opératoire	Vanverts, (✱ I. ✠),	id.
Hygiène et Bactériologie	Pierret (I. ✠).	id.
Médecine légale	Leclerq (✱ ✠, I. ✠),	id.
Hydrologie et Crénothérapie	Duhot (I. ✠)	id.

Professeurs titulaires non pourvus de chaire

MM. Morvillez (A. ✠) ; Combemale P. (A. ✠)

Cours complémentaires

Clinique ophtalmologique.	MM. Toulant	chargé du cours
Clinique oto-rhino-laryngologique	M. Debeyre (O, ✱, ✠, I ✠, ✠)	id.
Chimie analytique	Polonovski (✠, A ✠),	id.
Physique pharmaceutique	Sonneville (A. ✠),	id.
Parasitologie	Lavier (✠),	id.
Déontologie	Bertin (✱, I. ✠),	id.
Physique médicale.	Fabre (✱, I. ✠),	id.

Doyens honoraires : MM. de Lapersonne (O. ✱, I. ✠), Combemale (O ✱, I. ✠), Charmeil.

Professeurs honoraires : MM. Moniez (O. ✱, I. ✠), Calmette (C. ✱), Lescœur (I. ✠), Baudry (✱ I. ✠. ✠), Verdun (✠ I.), Debierre, (✱, I. ✠), Doumer (✱, I. ✠), Curtis (✱ I. ✠), Lemoine (✠ I. ✠), Bédart (O. ✱, I. ✠).

Agrégés en exercice :

MM. Gérard M. (✠ ✱ I. ✠), P. Delannoy (A. ✠), Paquet (✠, I. ✠), Bertin (✱), Legrand (✠, ✠ A. ✠), Swynghedauw (✠, I. ✠), Lavier (✠ O. A. ✠), Auguste, Gernez, Nayrac.

La Faculté a décidé que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend y attacher aucune approbation ni improbation (Décision de la Faculté en date du 28 février 1878).

A MON PÈRE, A MA MÈRE

Faible témoignage d'affection et de reconnaissance.

A MA FIANCÉE

A MES FRÈRES & A MA SŒUR

A Monsieur le Docteur HOREL

Médecin-Chef de l'Hôpital des Mines d'Ostricourt

A MES PARENTS, A MES AMIS

A MES MAITRES
DE LA FACULTÉ LIBRE DE LILLE

A Monsieur le Professeur CAMELOT
Professeur de Clinique Chirurgicale

A Monsieur le Professeur LANGERON
Professeur de Clinique Médicale

A Monsieur le Docteur BERNARD
Assistant de Clinique Médicale

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
Monsieur le Professeur PIERRET
Respectueux hommage.

AUX MEMBRES DE MON JURY

INTRODUCTION

Durant notre séjour au Maroc, nous avons eu l'occasion d'examiner un nombre considérable de paludéens, et nous avons été frappé par la coexistence, relativement fréquente, d'accidents nerveux et d'accès palustres. Chez deux de ces paludéens, l'intensité des symptômes nerveux, occupant le premier plan du tableau clinique. était telle que l'on pouvait parler de formes nerveuses d'accès palustres. A notre retour en France, deux observations du même ordre, recueillies à Lille même, nous ont décidé à faire des « *Complications Nerveuses du Paludisme* » une *Revue Générale* qui sera le sujet de notre thèse.

Actuellement, le nombre de jeunes gens de la Métropole envoyés aux colonies soit comme engagés volontaires, soit pour y accomplir leur service légal est considérable, et nombreux sont les cas de paludisme constatés dans les mois qui suivent leur retour au foyer. Nous ne prétendons point faire œuvre originale. Notre intention est plus modeste ; nous nous proposons simplement de rappeler

les différents accidents nerveux qui peuvent se présenter chez des sujets impaludés aux colonies, complications précoces ou tardives dont l'origine risque de passer inaperçue dans un pays où l'on ne trouve pas d'hématozoaires, si l'on ne prend pas la peine de relever consciencieusement les antécédents du malade, ou si celui-ci n'a jamais présenté d'accès palustre franc ou typique.

Il arrive fréquemment, en effet, qu'un individu, impaludé au Maroc ou en Algérie, ne présente aucun accès fébrile durant son séjour dans ces régions et qu'il ne se déclanche chez lui d'accès palustre qu'à l'occasion d'un changement de région, d'altitude ou de latitude. Ces faits sont devenus fréquents, surtout depuis l'utilisation de la quinine préventive.

Nous avons nous-même observé des jeunes soldats qui, impaludés au cours d'une marche en colonne ou d'un séjour dans un poste isolé, ne présentaient aucun trouble immédiat. L'accès palustre ne se déclanchait que 3 ou 4 mois après, parfois en plein hiver, le plus souvent en février ou mars, mais à une époque où le moustique ne pouvait propager l'hématozoaire.

Chez chacun d'eux d'ailleurs, la recherche de l'hématozoaire était positive. D'autre part, l'état général déficient, l'hypertrophie splénique, la mononucléose sanguine attestaient suffisamment que ces organismes étaient impaludés depuis plusieurs mois.

Ces malades faisaient un accès de paludisme primaire, avec frissons, sueurs abondantes, maux de tête violents, température extrêmement élevée, vomissements bilieux, et c'est chez eux surtout que prédominaient les accidents nerveux.

Si l'on veut bien se rappeler que ces impaludés présentent quelquefois les premiers signes de leur maladie en France, que ce paludisme primaire n'a pas la netteté clinique et l'allure disciplinée des accès secondaires, on comprendra que l'origine des accidents nerveux constatés puisse demeurer inexpliquée.

Nous nous proposons donc d'étudier les différents accidents nerveux qui peuvent survenir au cours du paludisme tant primaire que secondaire. Adoptant un plan anatomique, nous envisagerons successivement les *accidents d'origine cérébrale*, *d'origine médullaire*, les *réactions méningées*, enfin les *complications nerveuses périphériques*.

Nous terminerons par un chapitre sur les *troubles mentaux*, extrêmement fréquents dans le paludisme.

Observations

Nous avons cru bon avant d'aborder l'étude des accidents nerveux du paludisme, de grouper les observations qui ont été le prétexte de cette Revue Générale.

Deux de ces observations ont été communiquées par Monsieur le Docteur Bernard à la Société Anatomo-Clinique de Lille, en 1929 ; elles concernent des soldats récemment rapatriés du Maroc et ayant présenté les premières manifestations de leur paludisme en France. Les deux autres sont *personnelles* et ont été recueillies par nous pendant notre séjour à l'hôpital d'Oudjda (Maroc).

Dans *l'observation I,* il s'agit d'une *encéphalite* consécutive à un accès de paludisme primaire. Le malade présentait de *l'aphasie,* un *strabisme divergent* de l'œil droit, du nystagmus. Il existait une légère raideur de la nuque avec un signe de Kernig peu accusé. La ponction lombaire indiquait une *réaction méningée légère,* l'ensemble des phénomè-

nes disparut en une dizaine de jours. Plasmodium précox en abondance dans le sang (schizontes et gamètes).

Dans *l'observation II*, un militaire de 22 ans, récemment revenu du Maroc, présente les signes d'une infection générale considérée pendant trois semaines comme une typhoïde. Brusquement survient un *coma* profond avec pâleur cadavérique, abolition des réflexes tendineux, disparition des réflexes pupillaires, hypothermie.

Comme dans le cas précédent, l'examen de sang montra de nombreux hématozoaires. L'état comateux disparut en 24 heures, mais les réflexes ne réapparurent qu'après six jours.

Dans *l'observation III*, il s'agit d'un soldat sans antécédents spéciaux, *sans crises épileptiques antérieures*, qui, au cours d'un paludisme non reconnu, présenta des *accès épileptiformes* qui disparurent par le traitement quininique.

Dans ce cas, la crise épileptique constituait la seule manifestation du paludisme. L'examen de sang, en montrant de nombreux schizontes de plasmodium vivax permit de rapporter l'épilepsie à sa véritable cause et d'instituer une thérapeutique spécifique.

L'observation IV est un bel exemple *d'hémiplégie organique*, précoce et transitoire au cours d'un paludisme de première invasion.

Observation I. — Bernard et de Tayrac (*Journal des Sciences Médicales de Lille*, n° 14, 1929, p. 234).

Gustave Og..., 21 ans, est rentré le 11 août 1928 du Maroc où il a accompli son service militaire. Pendant son séjour au Maroc, il a eu de la dysenterie pendant 7 jours ; pas de fièvre typhoïde ni de paludisme.

Le 19 août, soit une semaine après son retour, G... tombe malade brusquement sans douleurs ni frissons ; le soir il a 40°5. Le lendemain, sans médicaments, tout est rentré dans l'ordre.

Malgré cela le malade a une convalescence longue : manque d'énergie, inaptitude au travail ; cependant, l'appétit est bon et le sommeil normal.

Cet état dure 3 semaines ; le 12 septembre 1928, l'asthénie augmente ; tout effort devient pénible ; il n'y a pas de fièvre.

Le 13 septembre, le malade est agité, se plaint de céphalées et vomit fréquemment.

Le 14, l'un de nous voit le malade. Ce dernier est couché, étranger à tout ce qui l'entoure. Pressé de questions, il sort lentement de son rêve, de sa somnolence, tourne mollement la tête, essaie de répondre, donnant ainsi l'illusion d'avoir compris, mais arrive avec peine à articuler quelques mots incohérents : il est *aphasique*. Il comprend certaines questions, car si on lui demande de répondre par signes, il fait de la tête un geste négatif ou affirmatif.

L'examen de la face montre une diminution nette de la mimique.

Les pupilles sont inégales, réagissent bien à la lumière. On note un *strabisme divergent* aux dépens du globe

oculaire droit. Le *nystagmus est net,* mais plus prononcé dans les mouvements extrêmes des yeux.

Les réflexes tendineux des quatre membres sont normaux, pas de signe de Babinski.

Légère raideur de la nuque ; signe de Kernig peu accusé.

Tous les viscères sont normaux sauf la rate qui est percutable et palpable par son pôle inférieur.

Tension artérielle 12/8 au Vaquez ; il existe de la constipation, mais pas de fièvre.

Pour l'instant, le malade est agité, veut se lever, puis vomit.

Devant ces signes d'irritation méningée et considérant le retour du Maroc du malade, nous pratiquons une P. L. et faisons un prélèvement de sang.

Ces différents examens ont montré dans le sang, des schizontes et des gamètes de plasmodium précoce. Le L.C.R. indique une réaction méningée : 4,6 lympho... par m/m cube, 0 gr. 37 d'albumine par litre, 0,80 de glucose. Le B.W. est très faiblement positif. (Une dose de complément fixée). Réaction de Meinicke négative.

L'urine renferme 0 gr. 45 d'albumine ; pas de sucre.

Le traitement consista en 2 injections de 0 gr. 50 de quinine par jour.

Pendant 3 jours, l'état ne s'améliore guère.

Le 18, les symptômes psychiques s'atténuent, le malade parle un peu mieux, s'intéresse et essaie de questionner. Les vomissements ont cessé.

Le 20 septembre, l'amélioration a continué : plus de raideur de la nuque ,ni de Kernig. Le malade cause bien, n'est plus agité, n'a plus de céphalée.

Pendant 8 jours encore, il prend 1 gr. de quinine. Au moment de la convalescence il est soumis à un traitement reconstituant arsenical sous forme d'acétylarsan.

Depuis 3 mois, la guérison sans séquelles se maintient.

Observation II. — Bernard et de Teyrac

(*Journal des Sciences Médicales de Lille*, n° 14, 1929, p. 235).

Il s'agit d'un militaire de 22 ans de retour du Maroc en août 1927. Aucune maladie pendant son séjour aux colonies.

15 jours après sa rentrée en France, B... présente un état asthénique avec perte d'appétit ,amaigrissement. En 8 jours la température atteint 39°5 ; la prostration, la stupeur, la fièvre font porter le diagnostice de fièvre typhoïde malgré un séro-diagnostic négatif.

Pendant un mois, le malade est traité comme typhique sans amélioration, lorsqu'un jour l'un de nous est appelé d'urgence à le voir pour une aggravation brusque.

Nous trouvons un malade sans connaissance, aux yeux hagards, d'une pâleur cadavérique ; il est dans le coma ; les membres retombent inertes sur le lit, les réflexes tendineux sont abolis, pas de signe de Babinski, les pupilles ne réagissent plus. Le signe de Kernig et la raideur de la nuque sont absents.

Le pouls est régulier, petit ; la tension artérielle est de 11 1/2-7 1/2 ; le foie est normal, la rate percutable et débordant nettement les fausses côtes ; la T° était progressivement tombée à la normale depuis 3 jours, nous notons de l'hypothermie à 36°7 à 16 heures.

Le retour récent d'un pays impaludé, l'allure anormale de cette fièvre typhoïde, la négativité du séro-diagnostic nous font évoquer le paludisme de première invasion avec T° continue. Aussi, après avoir prélevé quelques lames de sang, nous conseillons des injections intra-musculaires de chlorhydrate de quinine (1 gr. par jour en deux fois) et des injections d'adrénaline.

L'examen de sang permet de déceler de nombreux hématozoaires.

Dès le lendemain à midi, moins de 24 heures après la première injection de quinine, le tableau clinique est complètement changé ; le malade reconnaît ses parents, affirme ne nous avoir pas vu la veille, peut mouvoir ses membres ; les réflexes tendineux ne réapparaissent que 6 jours après. Grâce à la quinine, paludisme de première invasion et coma disparurent pour ne pas revenir.

Observation III. — Personnelle (Inédite)

C..., soldat au n°... régiment étranger, entre à l'hôpital militaire d'O..., le 9 juillet 1929. Se trouvant au dépôt d'isolés de la région, il aurait fait un accès fébrile avec frissons et sueur. C... aurait déjà fait un séjour au même hôpital durant les mois de septembre et d'octobre 1928, où il avait présenté un accès algide, brusque à forme très grave avec coma, pouls imperceptible, sueurs profuses. Il a été traité par des injections intra-veineuses de quinine-uréthane et par l'adrénaline.

Il se présente le 9 juillet 1929 à un retour de colonne dans le Sud. Le faciès est jaune, amaigri. Le malade se plaint d'asthénie très marquée et d'une inappétence complète.

Le cœur et les poumons sont normaux ; la langue est légèrement saburrale, le foie n'est ni hypertrophié ni douloureux ; la rate est percutable sur plusieurs centimètres, non palpable, indolore.

Le système nerveux est intact.

La recherche de l'hématozoaire dans le sang reste négative.

A cause de ses antécédents, on fait prendre au malade 1 gr. de poudre de quinquina par jour avec, tous les deux

jours, interruption de 24 heures pendant lesquelles on lui administre 0 gr. 50 de stovarsol. L'appétit revient rapidement et au bout de quelques jours, le malade commence à se lever.

Le 24 juillet, il présente une brusque élévation de T° à 38°5. Un étalement de sang sur lames ne permet pas de déceler l'hématozoaire.

Le malade se plaignant d'une diarrhée aqueuse et avouant des antécédents dysentériques, on fait pratiquer un examen de selles qui révèle la présence de nombreux kystes amibiens. Un traitement à l'émétine, jusqu'à concurrence de 0 gr. 50, associé au stovarsol, est institué.

La T° baisse graduellement pour revenir à la normale le 30 juillet.

Le 2 août, nouvelle élévation thermique mise sur le compte de la dysenterie.

On continue à faire ingérer au malade du stovarsol auquel on ajoute de la pâte de Ravaut.

Le 10 août, nous sommes appelé auprès de C... qui vient d'être pris brusquement, au pied de son lit, d'une phase d'agitation extrêmement violente. Cette crise a duré près d'un quart d'heure, puis le malade, couvert de sueurs, haletant, s'est endormi d'un sommeil profond.

Le lendemain, on constate une amnésie complète portant sur les événements de la veille. C... se plaint d'une grande asthénie et se refuse au moindre effort. Il a les yeux hagards et le visage défait. On ne constate pas de morsure de la langue.

Nous pensons à un cas d'alcoolisme aigu et nous faisons surveiller le malade. Celui-ci déclare d'ailleurs n'avoir jamais présenté de crises analogues.

Le 12 juillet, au matin, alors que le traitement par l'émétine vient d'être repris, le malade accuse une céphalée violente. La T° est de 38°5 ; un étalement de sang

sur lame montre de nombreux schizontes de plasmodium Vivax.

Le soir même, nouvel accès convulsif analogue au premier, mais plus violent.

Le lendemain, on lui administre « per os » 0 gr. 50 de quinine ; le soir même, nouvelle crise convulsive. La T° est de 39°1.

Le 14, 2 gr. 50 de quinine.

Le 15, 0 gr. 15 de novarsénobenzol I.V. Céphalée violente.

Les 16 et 17, 2 gr. 50 de quinine.

Le 18, 0 gr. 30 de novarsénobenzol ; le malade présente encore une céphalée coïncidant avec une légère élévation de T°.

Dès lors, on continue le traitement quininique (2 gr. par jour) interrompu par des injections de novarsénobenzol.

Le malade ne présente plus aucun accès convulsif jusqu'au 28 août, date à laquelle il quitte l'hôpital.

Observation IV. — Personnelle (Inédite)

M. B..., 39 ans, allaitant un bébé de 3 mois, entre d'urgence le 21 juillet 1928 à l'hôpital mixte d'O... (Maroc) pour hémiplégie gauche.

Aucun antécédent particulier si ce n'est que M. B... est une névropathe avérée ayant déjà présenté, sans aucune raison reconnue plausible par son médecin traitant, des troubles de la sensibilité dans le membre inférieur droit.

L'hémiplégie s'est produite brusquement mais sans perte de connaissance, avec une céphalée intense.

A l'examen, la malade présente une hémiplégie flasque gauche totale avec déviation de la bouche, disparition des réflexes rotuliens, pas de Babinski.

Elle est obnubilée et ne répond pas aux questions qui lui sont posées.

La rate est volumineuse, son bord inférieur déborde de trois travers de doigts le rebord costal. Le cœur est rapide, régulier, sans lésions orificielles. La T° est très élevée, 41°5. La T.A. est de 14,5/9.

On fait une prise de sang abondante pour examen sérologique et un étalement sur lame.

Le B.W. est négatif.

Le dosage d'urée sanguine donne 0 gr. 30 par litre. Les urines sont légèrement albumineuses.

L'examen de la lame de sang révèle une très grande quantité de schizontes de plasmodium Vivax.

La P. L. donne un L.C.R. limpide s'écoulant presque en jet horizontal. L'analyse y décèle un taux d'albumine à 0 gr. 50 pour mille, une hyperlymphocytose à 8 éléments par m/m cube ; pas de microbes à l'examen direct ni à la culture. Le taux du sucre est de 0 gr. 60.

Le lendemain, 22 juillet 1928, la T° est revenue à la normale.

Les symptômes nerveux affectent la même intensité, la malade est cependant moins prostrée.

On institue un traitement quininique ; le 22, 2 gr. 50 de quinine ; le 23, 2 gr. 50. Les 24 et 25, injection de cacostrychnine.

Le 26, l'amélioration est considérable, la déviation de la bouche a complètement disparu, le réflexe rotulien gauche est un peu vif, avec une ébauche de clonus de la rotule ; le Babinski est en extension de ce côté.

Le 30, disparition complète de tout symptôme nerveux. La malade se lève et le 1er août demande à regagner son domicile où elle continuera le traitement à la quinine commencé à l'hôpital :

2 gr. de quinine par jour pendant 2 jours ;

Une injection de cacodylate les 2 jours suivants, jusqu'à concurrence de 40 gr. de quinine.

CHAPITRE I

Les complications cérébrales

On peut distinguer, suivant qu'ils sont précoces ou tardifs, deux grandes variétés d'accidents cérébraux dus au paludisme.

Les accidents précoces accompagnent l'accès ou se déclarent dans les heures qui le précèdent ou dans celles qui le suivent immédiatement. Souvent, ils coïncident avec l'élévation thermique, mais ils peuvent apparaître avant toute manifestation fébrile et à l'état isolé.

Ce sont généralement des *accidents à grand fracas,* à tableau clinique impressionnant, dominant la scène au point de faire hésiter longtemps le diagnostic. Ils ont rarement une allure subaiguë et dans ce cas peuvent passer inaperçus, les phénomènes généraux de l'accès palustre (frissons, température, sueurs, vomissements bilieux) ne laissant

aux symptômes nerveux qu'un caractère d'épiphénomènes, et imposant le diagnostic.

Ces accidents précoces sont certainement les plus fréquents et souvent aussi les *plus bénins ;* ils passent rapidement de la phase suraiguë à une période de rémission, puis à la guérison totale dès que la cause, c'est-à-dire l'hématozoaire, a disparu de la circulation.

***

Les troubles tardifs apparaissent plusieurs jours, parfois plusieurs mois après l'accès paludéen, et suivent une période d'apyréxie complète. Ils ne succèdent jamais ou presque jamais à un paludisme de première invasion traité précocement et énergiquement par la quinine.

Ils sont généralement apyrétiques, insidieux, à allure torpide. Alors que les accidents précoces se rapprochent des symptômes cérébraux aigus à allure apoplectiforme de l'hémorragie cérébrale, les accidents tardifs affectent plutôt la forme lente du ramollissement cérébral. Généralement, ils prennent une *allure chronique, incurable,* et se présentent chez des sujets fréquemment réimpaludés, chez qui l'hématozoaire a pu à plusieurs reprises produire des lésions anatomiques sérieuses.

On parvient d'ailleurs chez ces sujets à déceler l'hématozoaire dans le sang ou dans la rate même en l'absence de toute élévation thermique.

SYMPTOMATOLOGIE

Les complications cérébrales paralytiques

A. — *Les complications cérébrales paralytiques précoces*

Elles affectent une grande diversité et des variations d'intensité extrêmement prononcées. C'est tantôt une *hémiplégie franche,* tantôt une *simple aphasie,* une *monoplégie,* une *paralysie faciale.*

Brusquement au cours d'un accès paludéen un malade est pris brusquement d'aphasie (Vincent) ou d'une hémiplégie ou d'une paralysie faciale.

Ce sont des accidents fréquents, sans gravité, n'inquétant ni le malade ni l'entourage. Lorsque les troubles se bornent à une hémiparésie, ils passent inaperçus au milieu du tableau clinique de l'accès paludéen et le malade prostré et délirant n'y prête aucune attention. Mais parfois, l'accès paludéen semble céder le pas aux manifestations nerveuses et passer au second plan : la complication s'impose avant la cause.

C'est la forme apoplectique ; elle s'accompagne généralement d'une hémiplégie totale faisant penser par sa brutalité, par l'ictus qui parfois l'accompagne à une hémorragie cérébrale ou à une embolie.

La respiration est stertoreuse, le pouls rapide, le corps couvert de sueurs froides, profuses. Elle coïncide parfois avec un accès pernicieux et s'ac-

compagne alors d'hypothermie. Le coma ou tout au moins une prostration très marquée sont la règle ; le malade est inerte, les réflexes empruntent à l'hémiplégie banale toutes leurs modifications. Il y a constamment une hypertrophie marquée de la rate et des hématozoaires dans le sang.

Généralement, ces hémiplégies évoluent vers la guérison, en passant par les phases habituelles de flaccidité pure, puis de spasmodicité ; mais les caractères en sont atténués et la durée moins longue.

L'issue est rarement fatale. Cependant on a signalé des cas d'apoplexies paludéennes avec déviation de la langue et mort (Mesnard), un cas d'apoplexie amélioré par la quinine mais ayant laissé une impotence définitive (Vincent) et un cas d'accès pernicieux apoplectiforme avec hémorragie cérébrale constatée à l'autopsie.

B. — *Les complications cérébrales paralytiques tardives et chroniques*

A côté de ces formes aiguës et curables d'emblée en général, sans lésions organiques ,il existe une forme chronique trahissant une atteinte profonde des centres nerveux ou provenant de complications extérieures aux centres nerveux (aortites) mais dont la cause première est le paludisme.

Ce ne sont plus des accidents transitoires, mais des accidents définitifs correspondant à des lésions anatomiques. Ici point d'accidents tragiques ; l'allure est très torpide.

Ces hémiplégies tardives ont toutes des caractères particuliers qui leur confèrent une allure d'accidents définitifs et bien particuliers au paludisme (Léri).

Elles sont *légères, incomplètes* aux membres et à la face ; elles débutent sans ictus et contrairement aux lésions des centres nerveux par hémorragie, elles sont en partie régressives.

André Léri en cite 5 cas dont 3 avec aortites sans syphilis ni rhumatisme dans les antécédents du malade.

Toutes ces hémiplégies surviennent chez les paludéens fréquemment réinfectés et en dehors de tout accès fébrile.

Il y aurait cependant des accidents aigus tardifs, et Lucien Cornil cite le cas d'une hémiplégie paludéenne avec ictus suivie d'un coma de 4 jours ayant laissé une paralysie définitive avec aphasie.

La présence de l'hématozoaire dans le sang est la règle même dans ces cas d'hémiplégie tardive (Papastratigakis) avec ou sans pyréxie.

C. — *Les complications cérébelleuses paludéennes*

A côté de syndromes trahissant soit une atteinte passagère généralement toxémique, soit durable et définitive par lésion anatomique des hémisphères cérébraux, il existe un véritable *syndrome cérébelleux d'origine paludéenne*. Le début en est brusque ou progressif. Il n'est parfois marqué que par

quelques céphalées frontales, de la diplopie ou de violents vertiges (Constantinesco).

Les accidents se présentent soit au cours d'un accès paludéen primaire (2 cas de Patakios) soit, plus fréquemment, lors de récidives du paludisme après impaludation nouvelle.

Les caractères en sont incomplets, comme dans toute complication du paludisme, le syndrome est boiteux et n'a point la netteté des accidents habituels.

On trouve, associés ou successifs, du nystagmus, une parole traînante, des vertiges, de l'adiadococinésie, de l'asynergie, du rire et du pleurer spasmodiques, parfois de la dysarthrie et de l'ataxie.

⁂

Toutes ces atteintes du système nerveux central, qu'elles s'accompagnent de réactions violentes, qu'elles soient passagères ou définitives n'en constituent pas moins une complication assez fréquente mais passant assez souvent inaperçue, à cause d'une intensité peu marquée.

Elles sont plus fréquentes chez les femmes qué chez les hommes, faisant entrevoir à côté de l'action de l'hématozoaire sur le système nerveux, *une prédisposition antérieure de l'individu,* une question de terrain très importante dont nous parlerons plus loin.

C'est entre autres, l'alcoolisme, parfois une syphilis méconnue, du surmenage intellectuel, ou un état de moindre résistance physique surtout chez les paludéens soumis à de fréquentes réinfections.

Il faut faire une part à l'hémiplégie et à l'aphasie hystériques qui peuvent se manifester à l'état pur sans aucun autre trouble du psychisme.

D'ailleurs l'absence constatée de lésions de ce genre chez les jeunes enfants serait en faveur et de la prédisposition par état général déficient dû à de fréquentes impaludations, et de l'origine parfois purement psychique de l'accident.

D. — *Les complications cérébrales convulsives*

S'opposant en quelque sorte aux accidents paralytiques précédents, sans coïncider en aucune façon avec eux, il existe au cours du paludisme des phénomènes convulsifs dont la fréquence est assez grande.

Il ne s'agit nullement ici de l'agitation désordonnée et cependant involontaire, des tics nerveux qui accompagnent l'accès fébrile normal, des grands frissons prolongés mais de *véritables accès épileptiformes.*

Ils se calquent en tous points sur l'épilepsie dite essentielle. Les symptômes, comme dans toutes les manifestations nerveuses dues au paludisme, affectant une diversité que l'on ne rencontre point dans les crises épileptiques ordinaires et généralement ne forment point le syndrome épileptique total.

C'est le cri initial qui fait défaut, ou la morsure de la langue, la perte de l'urine et des matières ; c'est la succession de la phase tonique et de la phase clonique qui manque de régularité, c'est la répétition de ces différentes phases dans un même accès. Dans l'observation III que nous présentons, l'accès épileptiforme était surtout caractérisé par la chute brutale, mais la plupart des symptômes précédents n'existaient pas et l'accès évoluait par périodes successives d'agitation et de contracture.

Ces accidents affectent un caractère convulsif intense, laissant le malade dans un état de fatigue et d'abattement extrêmement prononcé. Les pulsations cardiaques sont rapides et désordonnées ; le faciès est vultueux et parfois cyanosé ; une dyspnée intense peut survenir. Cette agitation dure parfois longtemps, atteignant un quart d'heure et même plus.

Le plus souvent, elle est précédée de vertiges, de photophobie et le malade sent venir sa crise (dans l'observation III, les derniers accès furent suffisamment annoncés par ces petits signes pour que le malade ait eu le temps de s'étendre). Souvent aussi, l'accès paludéen débute avant l'attaque épileptiforme.

Les suites de l'accès sont identiques à celles de l'épilepsie essentielle : tendance à la fugue involontaire, le malade sans connaissance, hagard, partant droit devant lui, à l'aventure ; le plus souvent,

sommeil bruyant rappelant le sommeil de l'ivresse ou le stertor de l'hémiplégique après l'ictus.

Les membres sont flasques, les yeux clos, les pupilles en mydriase, le corps couvert de sueur ; de vultueux, le faciès est devenu blême, le pouls petit et très rapide : le malade prend une allure d'intoxiqué. Ce sont les accidents de l'accès franc, avec température généralement très élevée, mais inconstante, parfois occupant un degré moyen, pouvant alors faire penser à une hyperthermie due uniquement à l'agitation.

Ces accidents disparaissent rapidement sous l'action de la quinine. Ils trahissent une irritation de la corticalité du cerveau, peut-être thrombose des vaisseaux du cortex. Pour certains auteurs, ils se rapprocheraient beaucoup plus des manifestations d'une méningite aiguë.

CHAPITRE II

Syndrômes médullaires et radiculaires d'origine palustre

Les syndromes médullaires imputables au seul paludisme paraissent rares, si l'on ne retient que les observations non douteuses. Il existe toutefois des *myélites palustres aiguës,* de type divers, dont certaines, après s'être plus ou moins améliorées, évoluent vers la paraplégie spasmodique, ou bien laissent un petit reliquat de spasmodicité.

D'autres syndromes sont d'emblée chroniques, comme le cas de poliomyélite antérieure cité par Le Dantec qui durait depuis 6 ans.

Dans certaines observations, l'atteinte qui fut radiculo-médullaire, a laissé un résidu d'altération très durable et même définitive d'une ou plusieurs racines.

Porot a publié le cas d'un soldat, qui, vu plus de

6 mois après un neuro-paludisme aigu, à prédominance symptomatique méningée, conservait de l'exagération des réflexes tendineux avec clonus du pied et de la rotule, une démarche lente et un peu spasmodique et des douleurs tenaces des reins et des jambes.

Les douleurs de type radiculaire, rebelles et pénibles, avec ou sans petites modifications des réflexes, semblent une suite éloignée assez banale des paludismes aigus graves ; un certain nombre paraissent être des séquelles de localisations méningées antérieures méconnues.

CHAPITRE III

Syndrômes méningés au cours du paludisme

Nous étudierons successivement les manifestations méningées au cours du paludisme aigu et du paludisme chronique.

PALUDISME AIGU

Les réactions méningées sont fréquentes au cours d'affections fébriles diverses où elles s'imposent avec une intensité plus ou moins variable, tels la typhoïde, la diphtérie, le rhumatisme articulaire aigu, la pneumonie du sommet. Cette dernière, particulièrement chez l'enfant, ne se manifeste parfois que par des signes méningés.

La méningite palustre est absolument comparable. Elle réalise tous les degrés de réaction, de la

simple réaction méningée cytologique à la véritable méningite palustre qui supplante l'accès paludéen au point de vue clinique.

Le méningisme paludéen

Le méningisme est extrêmement fréquent, en particulier chez l'enfant qui réagit très violemment à toutes les affections fébriles. On le retrouve dans le paludisme, soit au cours d'un accès normal, soit au cours d'un accès algide avec coma.

Cependant cette réaction méningée est d'intensité suffisamment faible pour laisser le pas à l'accès fébrile et n'occupe que le second plan d'autant plus que les symptômes généraux du paludisme s'imposent et sont plus graves : délire, somnolence, torpeur. Il s'agit donc surtout d'une *réaction anatomique*.

Au cours d'études faites chez 33 paludéens en accès fébrile, Monnier-Vinard, Paisseau et Lemaire ont trouvé 23 réactions méningées, soit une proportion d'environ 67 pour cent.

Dans 5 cas d'accès pernicieux, le L.C.R. présentait les caractères macroscopiques des liquides inflammatoires de méningite en raison de la présence dans un cas de flocons fibrineux nettement visibles. La teneur en albumine était augmentée dans des proportions considérables. Il existait de très nombreux lymphocytes, quelques rares polynucléaires

sans aucun microbe sur les étalements (remarquons qu'il n'a pas été fait de cultures).

Au point de vue clinique, il s'agissait d'accès à forme comateux évoluant vers l'algidité, mais accompagnés de symptômes nerveux tels que délire, céphalée violente, secousses convulsives dans les membres.

Dans 18 cas d'accès palustres simples, il existait dans le L.C.R. une réaction cytologique forte à prédominance lymphocytaire (plus de 20 éléments par champs) avec quelques cellules endothéliales.

Cliniquement il s'agissait d'accès normaux mais violents où la température atteignait au minimum 40° ou 41° avec tout le cortège symptomatique classique. Dans chacun de ces cas cependant, il existait une manifestation d'ordre nerveux (céphalée violente, parfois même paralysie d'un nerf cranien).

La méningite aiguë palustre

Dans des cas beaucoup plus rares que ceux étudiés précédemment, le tableau clinique devient franchement méningé et revêt une allure extrêmement grave.

On peut observer des phénomènes convulsifs affectant le type épileptique. Le coma est précoce, apparaît dans les premières heures ; les contractures se manifestent dès le début, mais n'atteignent

une intensité comparable à celle de la méningite aiguë que progressivement.

Le syndrome de la méningite palustre apparaît rapidement dans sa totalité. *Il est comparable à celui de la méningite cérébro-spinale* par l'intensité et la netteté de ses manifestations. La raideur de la nuque, le Kernig sont très marqués. On observe des vomissements répétés de type cérébral, en fusée. La constipation est de règle, de même le ralentissement du pouls, les troubles vaso-moteurs (raie méningitique), les troubles du rythme respiratoire ; parfois de la mydriase, du strabisme ont été signalés.

La température prend le type continu, le cycle fébrile classique disparaissant totalement.

Dans ces accidents extrêmement graves du paludisme, la réaction du L.C.R. atteint une intensité importante. Elle se traduit surtout par une augmentation du nombre des lymphocytes et des moyens mononucléaires et par une augmentation du taux de l'albumine. Il n'y aurait *jamais de polynucléose dans les véritables méningites palustres* (Papastradigakis).

L'évolution est variable ; parfois, il se produit une ascension brutale de température avec délire, excitation et mort rapide.

Il y aurait parfois amélioration spontanée. Mais le plus souvent, la guérison dépend d'un traitement

précoce et actif et par suite de l'exactitude du diagnostic.

Paludisme chronique

Au cours du paludisme chronique, il ne serait pas rare de rencontrer chez les vieux impaludés de petits signes méningés : céphalée permanente, constipation, douleurs radiculaires rebelles, petites contractures. Papastradigakis a décelé de semblables signes chez les paludéens déprimés pris pour de simples névropathes. Ces petits signes pourraient survivre indéfiniment à des paludismes éteints depuis longtemps.

La réaction albumino-cytologique du L.C.R. (Dumolard et Aubry, Porot) n'est pas chose rare chez les impaludés chroniques, au moins sous une forme discrète, et même en l'absence de toute réaction méningée clinique.

⁂

Les réactions méningées se rencontrent donc suivant une intensité variable à toutes les étapes de l'évolution du paludisme. Il est probable que bien des complications portant sur le système nerveux périphérique peuvent être considérées comme des conséquences d'une atteinte plus ou moins profonde du névraxe, soit par méningite diffuse, soit dans

les formes radiculaires, par une méningite localisée au niveau de l'émergence des nerfs.

C'est un point qui rapproche la méningite palustre de la méningite syphilitique.

La méningite paludéenne mérite donc d'être considérée comme un véritable syndrome anatomoclinique.

CHAPITRE IV

Névrites et Polynévrites palustres

Ce sont les syndromes périphériques qui sont les complications nerveuses (tardives, rebelles) les plus fréquentes du paludisme.

I. — HISTORIQUE

Eichhorst le premier publia en 1877 un cas de névrite généralisée qui débute par une sorte d'ictus, évolue ensuite à la façon d'une paralysie de Landry, qui doit être certainement rattachée au paludisme à en juger par la nature des phénomènes qui ont précédé l'éclosion des accidents ; le diagnostic de la lésion a été confirmé à l'autopsie.

En 1878, dans une étude sur les paralysies au cours du paludisme, Vincent relate une observation où, à côté de phénomènes aphasiques et para-

plégiques d'origine centrale, on distingue nettement l'existence d'une névrite périphérique bien caractérisée.

Quelques années plus tard, en 1886, Gowers mentionne deux faits de paraplégie survenus chez des malariés. De l'examen des symptômes, il conclut que la malaria peut influencer particulièrement les nerfs moteurs.

L'année suivante, en 1887, Singer publie un cas où la relation de la polynévrite avec la malaria est bien mise en évidence.

Dans un travail publié en 1889 sur les troubles moteurs chez les paludéens, Boinet et Salebert rapportent trois observations où l'existence des névrites palustres paraît indiscutable.

Depuis cette époque, d'assez nombreuses observations de ce genre ont été publiées. Parmi les travaux les plus importants sur cette question, nous citerons l'étude de Sacquépée et Dopter en 1900, les thèses de Foucault (Montpellier, 1923), de Ziméro (Alger, 1923), enfin la revue générale de Ardin-Delteil et Azoulay dans le *Sud Médical et Chirurgical,* 15 mai 1923.

II. — SYMPTOMATOLOGIE

Date d'apparition

Les troubles nerveux périphériques surviennent à des époques variables au cours de l'affection ma-

larique ; tantôt ils coïncident avec les périodes d'accès fébriles, ou bien ils y font suite ; tantôt, mais moins fréquemment, ils apparaissent longtemps après et en dehors de toute manifestation nouvelle du paludisme. Dans ces cas, il est difficile d'incriminer le paludisme seul, car il a pu s'y adjoindre de nouveaux facteurs étiologiques, infectieux ou toxique, comme l'alcoolisme, pour ne citer que le plus fréquent.

Les accidents peuvent prendre naissance encore pendant la durée d'un accès pernicieux, et le malade, en sortant du coma, constate une paralysie d'un ou plusieurs membres, avec de vives douleurs sur le trajet des troncs nerveux. Ou bien tout survient dans la convalescence d'un de ces accès à forme comateuse, ou des formes banales intermittentes. Enfin, le début peut s'effectuer au cours du paludisme chronique à toutes ses périodes, même à la période de cachexie.

Mode d'apparition

Chez certains sujets, le début est lent, et l'installation se fait graduellement presque à l'insu du malade. Ce sont des phénomènes de paresthésie pure et simple, qui s'accentuent ensuite en s'accompagnant de troubles moteurs ou trophiques ; la polynévrite se complète ainsi suivant une progression continue.

Chez d'autres, avec le même début, l'affection reste stationnaire un certain temps, puis s'amélio-

re ; une période d'accès fébrile survient et provoque soit une altération des nerfs primitivement lésés, soit l'extension du processus à d'autres nerfs. Quand les accès prennent fin, un nouvel amendement se produit dans les troubles nerveux. C'est bien souvent ainsi, par des poussées successives liées au retour des accès fébriles, que la névrite s'étend et se généralise.

Dans une autre modalité clinique, le début est brusque, et les premiers phénomènes se manifestent soit par de très vives douleurs dans les membres, soit par des paralysies, qui, sans être complètes d'emblée, n'en atteignent pas moins rapidement leur maximum d'intensité.

Enfin, un mode de début sur lequel il faut insister particulièrement, est celui qui prend un caractère apoplectiforme. Très brusquement, une paralysie survient ; le malade fléchit sur ses membres inférieurs et tombe. Tel serait le cas de la malade d'Eichhorst.

Tableau clinique

Cliniquement, l'atteinte des nerfs par l'affection palustre peut se présenter :

1° Sous la forme de *névrites localisées* au *cubital,* au *circonflexe,* au *facial,* au *sciatique,* au *trijumeau,* au *nerf optique* (atrophie optique).

2° Sous la forme de névrites plus ou moins généralisées (*polynévrites*).

Dans ces polynévrites, l'état prodromique se présente sous la forme suivante : sensation d'épuisement à exacerbation vespérale. Des fourmillements sont ressentis aux extrémités assez fréquemment dans le domaine du nerf cubital (Obs. Métin, Remlinger, Mathis, Ardin-Delteil). On observe également des secousses musculaires brusques dans les membres inférieurs, l'agitation continuelle, la lenteur d'accommodation, la diminution de la mémoire, des prurits dans les diverses régions, des douleurs névralgiques souvent sur le trajet du nerf sciatique.

A la période d'état, nous assistons à l'évolution d'une polynévrite présentant à considérer des troubles sensitifs, des troubles moteurs, des modifications des réflexes, des troubles trophiques, vasomoteurs et sensoriels.

Sensibilité. — Au point de vue subjectif on trouve une exagération des manifestations prodromiques. On note également des douleurs viscérales.

Au point de vue objectif, on observe de la thermo-anesthésie qui est de toutes les hypoesthésies, le phénomène le plus accusé.

L'insensibilité à la douleur provoquée est surtout très étendue. Le sens musculaire est conservé. Les nerfs sont douloureux à la pression ; ils sont sensibles dès que les membres sont en extension.

Motricité. — Les troubles moteurs apparaissent après les troubles sensitifs, la faiblesse prodromi-

que s'accentue et la paralysie fait suite à la parésie. A la marche, on observe du steppage ; l'incitation volontaire, retardée dans sa transmission, s'opère difficilement comme par secousses. L'effort réalisé dépasse le but, d'où incoordination apparente dont le malade a conscience et dont il cherche à se débarrasser en s'aidant d'une canne. Le pied est ballant, c'est le type du pied bot varus équin paralytique. On observe également de la faiblesse musculaire. L'exploration électrique permet de déterminer aux membres inférieurs les muscles dont l'innervation est troublée : long et court péronier, jambier antérieur, extenseur des orteils. En résumé, ce sont les ramifications du sciatique poplité externe qui sont les plus souvent lésées. Aux membres supérieurs, les extrémités des nerfs médian, cubital et radial peuvent être frappées soit ensemble, soit isolément.

Quelquefois, la névrite se localise aux bras sans avoir atteint les membres inférieurs ; le tronc et les sphincters sont généralement respectés.

Réflexes. — Les réflexes ostéo-tendineux, de même que les réflexes cutanés distaux sont souvent abolis et l'on observe une exagération des réflexes cutanés proximaux.

Troubles trophiques et vaso-moteurs. — Ils apparaissent graduellement sur les membres paralysés. L'atrophie des muscles a été fréquemment notée. On observe également peu ou pas d'œdème périmalléolaire, des modifications du système pileux, du

« glossy-skin » des phlyctènes, de l'hydarthrose, de la cyanose, de la transpiration, du refroidissement des extrêmités, véritable syndrome de Raynaud. Le système osseux peut arriver à un degré plus ou moins prononcé de décalcification, vérifiable à la radiographie.

Troubles sensoriels. — Du côté de la vision, on a noté du strabisme, de la diplopie, du rétrécissement du champ visuel.

Examen électrique. — Les réactions électriques varient naturellement avec la gravité et l'ancienneté des lésions. L'hypoexcitabilité faradique, avec secousses galvaniques vives, sans inversion polaire, s'observe dans les atteintes légères.

Dans d'autres cas l'hypoexcitabilité des nerfs et des muscles s'accompagne d'une secousse ralentie avec tendance à l'inégalité polaire. Cette réaction de dégénérescence partielle indique alors que les atteintes peuvent régresser à la longue, à condition toutefois qu'il ne survienne pas d'autre accès.

Dans de très rares cas, on a observé une D.R. (inversion polaire et apparition de secousses traînantes).

Evolution et Pronostic

La polynévrite paludéenne débute soit subitement, soit d'une façon progressive ; son évolution est le plus souvent favorable. Malgré même la présence d'une D.R., on peut observer la « restitutio

ad integrum » surtout si le traitement quininique est rapidement et correctement appliqué.

La durée peut cependant parfois être très longue. Les malades ne sont pas à l'abri des rechutes qui peuvent survenir sous l'influence de causes diverses.

Diagnostic

Il ne se fera que *par exclusion,* lorsqu'il sera impossible de trouver chez un paludéen, une cause de névrite autre que le paludisme, ou bien quand la polynévrite se liera à une série d'accès palustres.

Dans de nombreux cas, les névrites apparaissent chez des paludéens présentant des antécédents toxiques ou infectieux chargés, en particulier *l'alcoolisme.* Il est alors difficile de déterminer la part du paludisme dans l'étiologie de ces accidents nerveux.

Comme nous l'avons vu précédemment, au point de vue clinique, en ce qui concerne la localisation sur les différents territoires nerveux, aucun caractère spécifique ne distingue la polynévrite palustre. La variabilité des nerfs intéressés serait peut-être, au contraire, un de ses traits à l'inverse de ceux qui se produisent dans les névrites saturnines, alcooliques, sulfo-carbonées, où, suivant la nature de la cause du toxique, certains nerfs sont affectés de préférence à d'autres.

Dans certains cas, le diagnostic a pu se poser entre polynévrite palustre et *accidents nerveux du béri-béri ;* on sait, en effet, que le béri-béri est une maladie infectieuse et épidémique qui se traduit par des névrites multiples et s'observe communément en des régions où la malaria est endémique. De plus, le béri-béri atteint parfois des malades déjà entachés de paludisme. Il importe donc de les distinguer : les phénomènes fébriles sont rares dans le béri-béri ; les névrites palustres apparaissent le plus souvent au cours d'un accès pernicieux, ou dans la convalescence qui suit une période d'accès fébriles intermittents. Les symptômes présentent quelques différences dans l'une et l'autre affection : la rachialgie, la douleur en ceinture sont absentes dans les déterminations périphériques du poison malarique ; les grands œdèmes, les épanchements des séreuses y sont également inconnus ; les phénomènes bulbaires (dyspnée, angoisse, troubles cardiaques) y sont moins fréquents. Enfin le béri-béri est une manifestation essentiellement épidémique ; les névrites palustres n'ont jamais jusqu'ici offert ce caractère.

Traitement

Par analogie avec ce qui s'observe dans le traitement des accès fébriles du paludisme, on a pensé que la quinine devait être le médicament héroïque des manifestations névritiques. Sur l'efficacité de ce traitement, les avis des auteurs sont partagés.

La plupart s'accordent à ne reconnaître aucune efficacité à la quinine dans le traitement de ces affections, c'est ainsi que Sacquépée et Dopter ne rapportent sur un total de 25 observations que 2 cas où la médication quininique ait produit un effet heureux.

L. Moreau (*Paris Médical,* 1918) écrit que si la quinine ne peut avoir la prétention d'être le médicament spécifique de toutes les manifestations paludéennes, au moins dans les polynévrites elle aura l'avantage, en supprimant les accès, d'empêcher les aggravations locales qui sont la règle à chaque crise nouvelle. Pour ces auteurs, la thérapeutique des névrites palustres ne doit différer en rien des moyens appliqués aux névrites d'autres origines. Le traitement consistera donc en électrothérapie appliquée conformément aux réactions observées des nerfs et des muscles. Le massage, la rééducation musculaire, les arsenicaux, la strychnine, viendront compléter toute la thérapeutique.

Cependant Ardin-Delteil, dans un article signalé au début de ce chapitre, prétend que la quinine, prise à dose suffisante (2 gr. pro die) a, sur la névrite elle-même, une réelle valeur curatrice. Le malade de cet auteur était atteint de polynévrite généralisée aux deux membres inférieurs avec abolition des réflexes rotuliens et amyotrophie marquée qui l'obligeait à tenir le lit. Cet homme put quitter l'hôpital 56 jours après son entrée ; il marchait alors,

mais en s'aidant d'une canne. L'auteur écrit : « en même temps qu'elle exerce sur le paludisme une fonction d'arrêt, la quinine guérit la névrite ; son action sur la douleur est immédiate ».

Dans une observation de Foucault, sciatique paludéenne qui obligeait le malade à garder le lit, le traitement quininique (2 gr. par jour) amena une amélioration manifeste en un mois.

CHAPITRE V

Syndrôme neuro-végétatif

Les syndromes neuro-végétatifs sont loin d'être rares chez les impaludés chroniques ; ils méritent une place au moins parmi les suites éloignées de la malaria.

On a signalé des *syndromes mixtes neuro-végétatifs et endocriniens* (Addisonnisme, Basedowisme, hypothyroïdisme, surrénalisme).

Dans une observation de Chauffard, Hubert et Clément, les troubles endocriniens précédant une polynévrite avec troubles papillaires, apparurent un an après la cessation des grands accès fébriles.

Ce sont ensuite *des désordres vaso-moteurs* et *l'éréthisme circulatoire,* des signes d'altération des réflexes oculo-cardiaques ou épigastriques, des manifestations variées de vago ou de sympathicotonie.

CHAPITRE VI

Troubles mentaux du paludisme aigu

Les troubles psychiques du paludisme aigu peuvent se manifester soit durant l'accès fébrile, soit à la fin de l'accès.

Troubles psychiques dans l'accès fébrile

Ils consistent en une *confusion mentale hallucinatoire* d'acuité variable : tantôt subdélire sans perte totale de la conscience, tantôt délire onirique, le plus souvent professionnel. tantôt enfin délire aigu (actes désordonnés, cris, agitation thermique se terminant souvent par la mort dans le coma).

Ces formes aiguës de délire s'observent non seulement dans les accès simples, mais aussi et surtout dans les accès pernicieux.

Troubles psychiques post-fébriles

Le délire paludéen post-fébrile survient soit au moment de la chute de température, soit plus tard, lors de la terminaison de l'accès lui-même.

Il s'agit en général de *confusion mentale aiguë avec stupeur,* désorientation, hébétude, ou bien *d'une confusion mentale asthénique,* avec pseudo-démence et dépression mentale et physique. Le malade peut aussi présenter des *idées fixes* qui ne sont autres que des reliquats du rêve délirant resté implanté dans la conscience.

Troubles mentaux du paludisme chronique

Il vaudrait peut-être mieux parler des suites éloignées du paludisme au point de vue psychiâtrique. Cette question, d'ailleurs très embrouillée, non seulement par l'intervention fréquente des associations étiologiques (alcoolisme, maladies coloniales, etc...) mais encore et surtout par l'intervention habituelle du facteur étiologique de la prédisposition héréditaire et constitutionnelle, est à peine envisagée dans les ouvrages de pathologie exotique

ou psychiâtrique ; elle a fait l'objet au 17e Congrès français de Médecine (Bordeaux, 1923) d'un rapport de M. Hesnard auquel nous avons fait de larges emprunts.

I. — Une première catégorie comprend *les états psychopathiques transitoires* dont le retour intermittent, parfois à très lointaine échéance, apparaît comme un écho des troubles psychiques primitifs.

On peut distinguer parmi ces syndromes intermittents :

a) *des épisodes confuso-oniriques,* qui se présentent habituellement sous l'aspect de reproductions d'un épisode aigu antérieur souvent contemporain de la période d'activité de la malaria ;

b) *des crises neuro-psychopathiques polymorphes.* Il s'agit de syndromes psychiques, paroxystiques, apyrétiques ou fébriles, mais dont le terrain psychique est préparé par la névrose ou un certain degré de débilité ou de déséquilibre mentaux (paludisme mental associé).

II. — Une deuxième catégorie correspond à des *syndromes psychopathiques palustres prolongés.*

Ces syndromes ne s'observent pour ainsi dire jamais chez les impaludés rapatriés et traités, mais

ne sont pas exceptionnels chez les impaludés chroniques des pays à endémie palustre.

On peut distinguer parmi ces syndromes prolongés :

a) *des simples névroses rebelles,* atteignant des sujets sérieusement anémiés ou cachectiques qui longtemps après le début de leur malaria, restent des épuisés physiques ou bien des amnésiques, petits confus mentaux, des anxieux (Vinchon) ;

b) à un degré plus avancé, il s'agit *de dépression psychopathique durable, délirante, impulsive, anxieuse ;*

c) dans d'autres cas, il s'agit *de délire à teinte dépressive,* reliquat du délire onirique de la période aiguë.

d) Enfin il peut s'agir *d'états confusionnels prolongés et chroniques,* parfois de très longue durée, qui peuvent se compliquer de symptômes nerveux organiques classiques tels que :

la psycho-polynévrite palustre (Combemale) ;

la pseudo-paralysie générale palustre qui peut réaliser assez fidèlement, de façon temporaire, le tableau approximatif de la maladie de Bayle.

***

Nous ajouterons en terminant, que le paludisme peut laisser comme séquelles *des états démentiels simples*, à forme dépressive et amnésique dans l'étiologie desquelles la part de l'hématozoaire est souvent accessoire ; et surtout *des arrêts de développement psychique* plus ou moins graves avec ou sans *symptômes de dystrophie pluri-glandulaire* (infantilisme palustre étudié par De Brun, 1910).

Conclusions

I. — Les complications nerveuses du paludisme sont très fréquentes dans les pays à endémie palustre. Elles sont cependant intéressantes à connaître même en France à cause du nombre de jeunes gens envoyés en pays impaludés, et qui peuvent présenter les premières manifestations de leur paludisme après leur rentrée au foyer. On peut ainsi se trouver devant des tableaux cliniques à prédominance symptomatique nerveuse dont le diagnostic restera en suspens si l'on ne pense pas à ces paludismes de première invasion à l'aspect si différent des accès secondaires.

II. — Les complications nerveuses du paludisme peuvent intéresser *l'encéphale* et donner lieu :

a) *à des complications paralytiques cérébrales hémi ou monoplégies de l'accès aigu* qui sont souvent *transitoires* et *curables ; hémi ou monoplégies d'apparition plus tardive* (phase chronique de l'infection palustre) qui sont, elles, trop souvent *définitives ;*

b) *à des complications cérébelleuses,* véritables pseudo-scléroses en plaques palustres ;

c) *à des syndromes épileptiformes,* syndromes convulsifs qui peuvent tenir place de l'accès fébrile.

III. — *Les complications méningées* sont très fréquentes : 1° *dans l'accès aigu palustre* réalisant :

a) soit *le méningisme palustre* avec hyperlymphocytose et hyperalbuminose rachidiennes plus ou moins prononcées, sans grand signe clinique d'atteinte méningée ;

b) soit *la méningite aiguë palustre* simulant la méningite cérébro-spinale ;

2° *dans le paludisme chronique* la méningite ne serait pas rare et se traduirait cliniquement par quelques petits signes méningés (céphalée permanente, constipation, douleurs radiculaires).

Parfois, il n'existerait aucun signe méningé clinique malgré la réaction albumino-cytologique du L.C.R.

IV. — *Les myélites palustres* authentiques sont rares. Elles sont plus ou moins durables et peuvent laisser après elles des paraplégies spasmodiques.

V. — *Les syndromes périphériques* (*névrites et*

polynévrites) sont les complications nerveuses les *plus fréquentes* du paludisme.

Le tableau clinique et l'évolution sont ceux de toutes les polynévrites.

Le traitement par la quinine pourrait être efficace, à condition d'être appliqué précocement et à dose massive.

VI. — *Des syndromes mixtes neuro-végétatifs et endocriniens* ont été signalés chez les impaludés chroniques ; de même, les manifestations variées de vago ou de sympathicotonie ne seraient pas rares chez ces derniers.

VII. — 1° *Dans le paludisme aigu,* les *troubles mentaux* consistent :

a) au cours de l'accès aigu en une *confusion mentale hallucinatoire* plus ou moins prononcée ;

b) *après l'accès fébrile,* en une *confusion mentale asthénique*

2° *Dans le paludisme chronique,* on peut observer :

— *des syndromes psychopathiques transitoires intermittents* (épisodes confuso-oniriques ou bien crises neuro-psychopathiques polymorphes chez des sujets dont le terrain psychique est déjà en déséquilibre) ;

— *des syndromes psychopathiques prolongés* qui consistent :

— en *de simples névroses rebelles* chez des épuisés physiques ;

— en *une dépression psychopathique durable* à forme délirante ou à forme dépressive ;

— en *états confusionnels prolongés* avec association de signes nerveux organiques (*psycho-polynévrite palustre, pseudo P.G. palustre*).

Bon a imprimer :
Vu : *Le Président de la Thèse,*
R. PIERRET.

Vu : *Le Doyen,*
Ch. DUBOIS.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie,
CHATELET.

Bibliographie

Abatucci. — Accidents nerveux du paludisme. *Archives de Médecine Navale et Coloniale,* 1896, p. 473.

Ardin-Delteil. — Névralgie du trijumeau d'origine palustre. *Bull. Méd. de l'Algérie,* 30 mai 1907.

Ardin-Delteil et Azoulay. — Sud Méd. et Chir., 15 mai 1923.

Ardin-Delteil et Lévi-Valensi. — Syndrome cérébelleux palustre. *Bruxelles Médical,* 1927, p. 300.

Ardin-Delteil, Salle et Gonon. — Syndrome cérébelleux palustre. *Société de Médecine d'Alger,* 24 nov. 1928.

Audemard et Chartier. — Les accidents nerveux du paludisme. *Lyon Médical,* janvier 1918.

Bardellini. — Névrites et polynévrites paludéennes. *Arch. de Méd. Nav. Italiennes,* 1898.

Bernard et De Teyrac. — Paludisme et complications nerveuses. *Journ. Sc. Méd. de Lille,* n° 14, 1929.

Billet. — Paralysie deltoïdienne d'origine palustre. *Soc. Path. Exot.,* mars 1910.

Boinet. — Les séquelles nerveuses du paludisme. *Revue de Médecine,* 1901, p. 422.

Boinet et Salebert. — Les accidents nerveux du paludisme. *Revue de Médecine,* 1889, p. 933.

Brault. — Névrites paludéennes. *Arch. Méd. Ph. Milit.*, 1894, p. 407.

Bugey. — Les réactions méningées dans le paludisme. *Thèse d'Alger*, 1920.

Busquet. — Paludisme et système nerveux. *Revue de Médecine*, 1901.

Carrière et Pages. — Paludisme et paralysie du sciatique poplité externe. *Bull. Soc. Sciences Méd. et Biol. de Montpellier*, 1923-1924, p. 22.

Catrin. — Paralysie consécutive au paludisme. *Soc. Méd. des Hôp.*, 1895.

Chauffard, Huber et Clément. — Paludisme chronique compliqué d'addisonnisme, d'atrophie papillaire unilatérale et de polynévrite périphérique. *Soc. Méd. Hôp.*, 20 janvier 1922.

Chavigny. — Accidents nerveux du paludisme. *Rev. Neur.*, 1912, t. I, p. 761.

Combemale. — Troubles nerveux du paludisme. *Progrès Médical*, 1892.

Cornil. — L'hémiplégie paludéenne. *Journal des Praticiens*, 1922, p. 326.

De Brun. — L'amnésie paludéenne. *Presse Médicale*, 1917, p. 625.

De Brun. — Note sur le tremblement paludéen. *Bull. Acad. Méd.*, 1918, p. 269.

Demilly. — Les réactions nerveuses au cours du paludisme. *Thèse de Lyon*, 1897.

Dumolard et Flottes. — Syndrome de Landry évoluant chez un malade paludéen et saturnin. *Revue Neurologique*, 1910, t. I, p. 345.

Dumolard, Aubry et Trolard. — Séquelles nerveuses du paludisme. *Revue Neurologique*, 1912, t. II, p. 81.

Foucaud. — Les névrites paludéennes. *Concours Médical*, 1924, p. 818.

Foucault. — Etude des névrites paludéennes. *Thèse de Montpellier*, 1923.

Hesnard. — Polynévrites paludéennes et troubles psychiques. *Tunisie Médicale*, mai 1911.

Hesnard. — Suites éloignées du paludisme au point de vue neuro-psychiâtrique. *Congrès de Médecine de Bordeaux*, 1923.

Le Faucheur. — Séquelles nerveuses du paludisme. *Thèse de Montpellier*, 1913.

Léger. — Lésions viscérales et glandulaires dans le paludisme. *Congrès de Médecine de Bordeaux*, 27-29 septembre 1923.

Leland et E. Hinsi. — Malaria treatment of schizophrénia. *The Psychiatr. Quater.* Vol I, april 1927, n° 11, p. 210.

Léri. — Hémiplégie paludéenne. *S. Médicale Hôp. de Paris*, 1918, p. 210.

Macramara. — Névrite et neuro-rétinite d'origine paludéenne. *Brit. Med. journal*, 1890.

Mathis. — Séquelles nerveuses du paludisme. *Rev. Méd.*, 1902.

Moreau. — Névrites et polynévrites d'origine palustre. *Paris Médical*, 22 février 1919, p. 145.

Moriera De Honseca. — Névrites paludéennes. *Rev. de Neurologie*, 1918, p. 274.

Paisseau, Schœffer et Alcheck. — Suites nerveuses éloignées du paludisme. *Soc. Méd. Hôp.*, 18 nov. 1921.

Papastratigakis. — La confusion mentale palustre. *Encéphale*, 1922, p. 105.

Papastrigakis. — Troubles névritiques d'origine palustre. *Revue Neurologique,* 1922, p. 394.

Patrikios. — Sur un syndrome cérébelleux paludéen. *Rev. Neur.,* 1925, p. 1035.

Périlmann. — Les psychoses de la malaria. *Encéphale,* 1925, p. 740.

Pitres et Vaillard. — Névrites des nerfs mentonniers d'origine paludique, cité par Moreau. *Paris Médical,* 1919.

Porot et Gutmann. — Les psychoses du paludisme. *Paris Médical,* 29 déc. 1917, n° 52.

Rectain. — Polynévrite malarienne. *Policlinico,* 1923, p. 1350.

Regnault. — Béri-béri ou polynévrite paludéenne. *Journal de Médecine de Bordeaux,* févr. 1896.

Regnault. — Polynévrite paludéenne. *Rev. de Méd.,* 1897.

Remlinger. — Troubles nerveux d'origine palustre. *Gazette des Hôpitaux,* 1897, p. 263.

Trabaud. — Polynévrite d'origine palustre. *Rev. de Méd. et d'Hygiène tropicales,* 1926, p. 33.

Triantaphyllides. — Accidents nerveux d'origine palustre. *Rev. de Chir. et de Thér.,* 1899, 22 juillet.

Trolard. — Manifestations nerveuses du paludisme. *Thèse Alger,* 1912.

Vincent. — Des paralysies dans la fièvre intermittente. *Thèse de Montpellier,* 1898.

Zimero. — Accidents nerveux dans le paludisme. *Thèse Alger,* 1923.